

**Über die
Ménière-sche Erkrankung**

von

Hans Dollinger

aus Ansbach/Mfr.

1965 № 124

Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik in Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. Gerhard T h e i s s i n g)

" Über die Ménière-sche Erkrankung "

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Hans Dollinger
aus Ansbach/Mfr.

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr.Dr. G. Steinhardt
Referent: Professor Dr. G. Theissing

Tag der mündlichen Prüfung: 1. September 1965

Besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr.med. G. T h e i s s i n g
für die Überlassung des Themas, Herrn Oberarzt Dr. G. Kittel für
Beratung und Betreuung und Herrn Oberarzt Dr. D. Bente aus der
Universitäts-Nervenlinik Erlangen für die Überlassung der
elektroencephalographischen Ableitungen.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548828_0124

GLIEDERUNG:

A. Einleitung

B. Kapitel I: Ätiologie und Pathogenese des Morbus Ménière in der Literatur, im Vergleich zur statistischen Auswertung unseres Patientengutes.

Kapitel II: Morbus Ménière mit Diskussion elektroencephalographischer Ergebnisse.

Kapitel III: Versuch einer Synopsis der ätiologischen und pathogenetischen Faktoren im Hinblick auf den Entstehungsmechanismus des Morbus Ménière.

C. Ausblick, Zusammenfassung und Versuch einer Definition des Morbus Ménière.

"Elektroencephalographische Befunde bei der Ménière-schen
Erkrankung"

(Ein Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese)

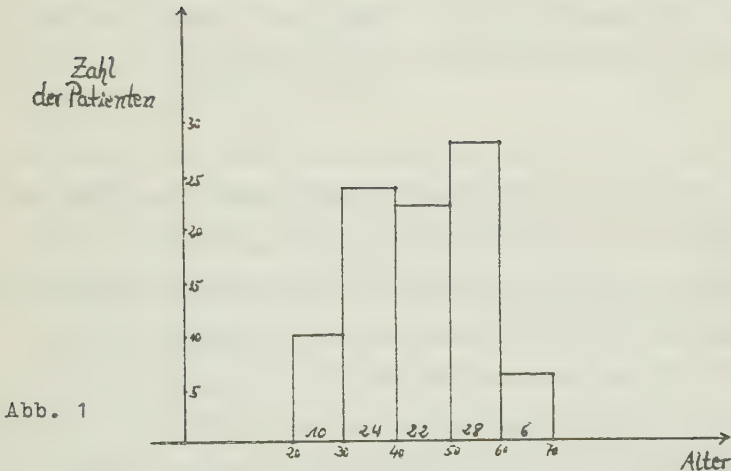
A.

Das klinische Bild der nach Prosper Ménière benannten Erkrankung wird durch die heute allgemein anerkannte Symptomentrias charakterisiert: anfallsartig auftretender Drehschwindel, Hörstörung von fluktuierendem Charakter, Ohrensausen, - nach Altmann: "Die Ménière-sche Krankheit ist ein klinisch wohl charakterisiertes Leiden, dessen Hauptsymptome in einer eigenartigen Hörstörung von fluktuierendem Charakter, Ohrensausen und Anfällen von echtem vestibulären Schwindel bestehen. Die Hörstörung geht den Schwindelanfällen häufig voraus und kann für eine mitunter recht lange Zeit, in manchen Fällen sogar überhaupt, zusammen mit dem Sausen das einzige Krankheits-Symptom darstellen." - Bei nicht allen in der einschlägigen Literatur aufgeführten, sehr unterschiedlichen Bezeichnungen wie idiopathischer Morbus Ménière, Ménière 's disease, Claudikatio intermittens des Innenohres, Glaukom des Innenohres, endolymphatischer Hydrops, Spasmus der Arteria auditiva interna, angioneurotische Oktavuskrise, Otitis interna vasomotorica, dystonische Labyrinthkrise, Oticodynne, Oticodynose, auditory vertigo, vertige qui fait entendre, Vestibularis-Syndrom dürfte es sich um das im obigen Sinne definierte Krankheitsbild handeln.

Die unklare Genese, die Entwicklung neuer Untersuchungsverfahren und die trotz moderner Medikation noch offenstehenden therapeutischen Probleme ließen zur Erklärung der Erkrankung eine Vielzahl von Arbeitshypothesen entstehen. Neben toxisch-allergischen, allergisch-hyperergischen Ursachen werden Reflexmechanismen und Elektrolytstörungen für den Ménière-schen Anfall verantwortlich gemacht, wobei neuerdings Einflüsse des autonomen Nervensystems mehr in den Vordergrund rücken. Die vorliegende Arbeit stellt den Versuch dar, zur Klärung der Ätiologie und Pathogenese der Ménière-schen Krankheit einen Beitrag zu leisten.

Kapitel I

Bei der Durchsicht des Krankengutes der Universitäts-HNO-Klinik, Erlangen, während der letzten Jahre fanden sich 90 als Morbus Ménière aufzufassende Fälle. Die altersmäßige Aufgliederung zu Beginn der Erkrankung ergab:



Die Geschlechtsverteilung lag bei:

weiblich: 38 Patienten (42,22%)

männlich: 52 Patienten (57,77%)

Es werden demnach vorwiegend Männer in den mittleren Lebensjahren von der Krankheit betroffen (Altmann).

Für eine ätiologisch-pathogenetische Betrachtung läßt sich auf Grund der Anamnese ein hereditärer Faktor bei der geringen Anzahl von Patienten statistisch nicht sichern; immerhin erscheint eine gewisse erbliche, vegetative Labilität wahrscheinlich. Die Annahme eines derartigen Faktors findet sich auch in den Angaben der Literatur (Müller, Lüscher). Auf Grund der internistischen Untersuchungen fand sich bei 30 % der Fälle ein dysregulatorischer Blutdruck, der nicht konstant nachweisbar war. Der dysregulatorisch-labile Blutdruck, beziehungsweise Hochdruck, könnte zu funktionell-passageren intrakraniellen Gefäßkrisen disponieren (Rossberg).

Im Hinblick auf das vorherrschende Alter der Patienten ergab sich die Frage, in wie weit gefäßsklerotische Veränderungen der Arteria vertebralis und basilaris und osteochondrotische und osteoporotische Veränderungen der Halswirbelsäule von Bedeutung sind. Skilandat vertritt die Ansicht, daß über Irritationen des sympathischen Nervengeflechtes im Bereich der Arteria vertebralis infolge altersbedingter HWS-Veränderungen ein Ménière-Anfall auslösbar ist. Skilandat fand derartige Veränderungen im Bereich der Halswirbelsäule in einem Drittel seiner Fälle, Rossberg in 38,5 % der Fälle. Auch wir fanden in 15 % der Fälle röntgenologisch nachweisbare Halswirbelsäulen-Veränderungen.

Die Bestimmungen des totalen und freien Cholesterins, des Veresterungsverhältnisses, die Werte der Castaigne-Probe und Untersuchungen über das Vertebro-basilaris-Syndrom (Siekert, Millikan) lassen auch bei Ménière-Patienten an atherosklerotische Gefäßveränderungen denken, zumal im histologischen Präparat altersbedingte Veränderungen, zum Beispiel der Striae vasculares bei Ménière-Patienten gefunden wurden (Dix, Hallpike, Hood, Mygind). Quilliot weist auf die enge Beziehung zwischen Hypercholesterinaemie und Zellpermeabilität hin. Aubert spricht dem Cholesterin eine doppelte Bedeutung zu, einerseits für die arterielle Elastizität, andererseits für die Veränderungen der Endolympe selbst.

Im Sinne eines Anlasses werden weiterhin infektiös-toxische und toxisch-allergische Vorgänge in der Literatur diskutiert (Lempert und Mitarbeiter). Auch wir stellten Tonsillenherde in annähernd 40 % und Nebenhöhlenherde in 15 % der Fälle fest. Altmann, Fowler, Hallpike und andere weisen allerdings auf die Häufigkeit derartiger Befunde auch bei nicht an der Ménière-Erkrankung Leidenden hin. Dennoch wird ausdrücklich betont (Lempert), daß Foci bei Ménière-Patienten mit statistischer Sicherung gehäuft vorkommen.

Die genannten Herde könnten nach allgemein medizinischen Erkenntnissen an entfernt liegenden Organen respektive Geweben ihre Wirkung entfalten. In diesem Sinne wäre wohl

die Entstehung der Ménière-Krankheit nach Lempert und Mitarbeitern zu interpretieren, die von einer "chronischen, progressiven, herpetiformen Neuritis des vestibulären Labyrinthes, toxischer oder trophischer Natur" sprechen. Auch die Entstehung des beim Morbus Ménière als anfallsauslösend immer wieder beschriebenen Labyrinthhydrops ließe sich über allergisch-hyperergische Zustände auf Foci zurückführen.

In diesem Zusammenhang wären auch die Versuche und Ergebnisse mit Antihistaminika anzuführen (Berényi, u.a.).

Es ist allerdings hervorzuheben, daß nach Ansicht vieler Autoren der Labyrinthhydrops keineswegs pathognomonisch zu sein scheint; er fehlt teilweise, andererseits tritt er auch bei nicht an Morbus-Ménière erkrankten Personen auf (Altmann, Wustrow-Borkowsky, Hallpike, Rollin, Brunner). Nach Untersuchungen von Busanny-Caspari und Matzker soll der Hydrops nur einen Restzustand respektive eine Folge des Ménière-Anfalles darstellen. Die angeführten Autoren fanden vielmehr als ursächliches Bild eine homogene Verdickung der Basilarmembran, eine deutliche Hyalinisierung, deren Entstehung und Fortbildung schubweise erfolgt. Hieraus läßt sich nicht nur das attackenweise Auftreten der Erkrankung, sondern auch die zunehmende Progredienz der Hörverschlechterung erklären.

Mit dem Sympatikomimetikum Ephedrin ist es gelungen, im Tierexperiment ein Zustandsbild zu erzeugen, das die Symptome, wie sie für die Ménière-sche Erkrankung charakteristisch gelten, nachahmt (Beickert). Auch diese Untersuchungsergebnisse sprechen dafür, daß der Hydrops nicht als Ursache der Erkrankung aufzufassen ist. Kariopyknosen, Kariolysen, Hyperchromatosen, oedematöse Auflockerung des Gewebes im histologischen Präparat deuten allerdings auf eine veränderte Stoffwechselsituation hin.

Diese Stoffwechselstörung gilt nach Ansicht der meisten Autoren, nach den im histologischen Präparat nachgewiesenen und im Experiment erzeugten Befunden als erwiesen. Sie wird als der wichtigste Faktor zur Auslösung eines Ménière-Anfalles angesehen. Auch der vielfach beschriebene Hydrops läßt sich durch eine Transsudation hochmolekularer Stoffe infolge einer vorausgehenden Stoffwechseländerung erklären (Altmann).

Wie wird nun aber diese Änderung in der Stoffwechsellage hervorgerufen?

Den folgenden Faktoren wird in der Literatur besonderes Augenmerk geschenkt:

- 1) Vegetative Labilität (Müller, Lüscher, Rossberg)
- 2) Gefäßsklerotische Veränderungen (Calvet, Aubert)
- 3) Osteochondrotische und osteoporotische HWS-Veränderungen (Moritz, Rossberg, Skilandat, Wildhagen)
- 4) Fokalbefunde (Burian, Gutzeit, Labake, Lempert, Rossberg)

- 5) Allergie (Rossberg, Beickert)
- 6) Hormonelle Beeinflussung (Altmann, Rossberg)
- 7) Einflüsse des Klimas (Duke)
- 8) Einflüsse der Psyche (Fowler, Fürstenberg,
Lüscher, Rossberg, Zange, Zechel)
- 9) Genußmittel, Medikamente (Altmann, Rossberg)
- 10) Vitaminmangel (Altmann, Day, Williams)

Ob diesen Faktoren nur Bedeutung im Sinne eines Anlasses für die Auslösung eines Ménière-Anfalles, oder ob ihnen auch echte, ursächliche Bedeutung zukommt, konnte bis heute noch nicht entschieden werden. Im Vordergrund scheint die Stoffwechselentgleisung zu stehen.

Altmann und Lindsay stimmen mit vielen anderen Autoren darin überein, daß vasomotorische Störungen für die Ménière-Krankheit mitentscheidend sind (Dederding, Kobrak, Lermoyez, Mygind, Portmann, Vernet). Derartige vegetativ-humorale Gefäßstörungen, die den Stoffwchsaustausch zwischen Gefäßen einerseits und Gewebe andererseits fehlregulieren, werden auch von Agazzi, des Bo, Müller, Nabeya, Scuderi, Smith und Williams eingeräumt. Solche Störungen des Vegetativum könnten für die den Ménière-Anfall auslösende Stoffwechselentgleisung verantwortlich sein, im Sinne von Permeabilitätsstörungen.

Nun erhebt sich die wichtige Frage, ob die Innenohr-region von einem sympathisch-parasympathischen Nervengeflecht versorgt wird! Nach Altmann findet man die diesbezüglichen Angaben bei Lewis und Frazer . So erfolgen vasokonstriktorische Impulse über das Carotis interna- oder sympathische Mittelohrgeflecht und die Nervi carotico-tympanici. Nach Kolmer und Smith folgt das sympathische Nervengeflecht der Arteria auditiva interna auch ihren primären und sekundären Aufzweigungen. Ist auch das intrakranielle vasomotorische Nervengeflecht noch weitgehend unbekannt und sind die Reaktionen dieser Gefäße oft nur im Tierexperiment überprüfbar, so kann doch bisher ausgesagt werden, daß nach Sympathikusreizung die vestibuläre Erregbarkeit ansteigt (Cantele und Grahe, Beickert, Despont, Draganesco, Frazer, Lamois und Gaillard, Lewis, Portmann, Terracol, Wüst).

Parasympathische Impulse erhält das Innenohr, wie Verletzungsversuche beweisen, vom Olivenkomplex des verlängerten Markes (Fernandez, Portmann und Rasmussen).

Kapitel II

Ob die in der Literatur so zahlreichen angeführten Störungen in der Vasomotion, die für das Stoffwechselge-

schehen bei der Ménière-Erkrankung verantwortlich zu sein scheinen, tatsächlich bei den Patienten auftreten, versuchten wir nachzuweisen, indem wir nach genauer Überprüfung unseres Patientengutes 26 als Morbus Ménière aufzufassende Fälle, die im Laufe der letzten Jahre stationär aufgenommen und behandelt wurden, einer Untersuchung mittels elektro-encephalo-graphischer Ableitungen unterzogen.

Die Registrierung erfolgte auf einem 8-Kanal-Gerät, die oberste Markierung gibt die Zeitschreibung in Sekunden wieder. Die Ableitungen waren wie folgt geschaltet:

I) Die unipolaren Ableitungen:

frontal rechts , praecentral rechts ,
links , links ,

parietal rechts , occipital rechts
links , links - zu Referenz-
elektroden am Ohr.

II) Die bipolaren Ableitungen links-rechts (in früheren Ableitungen rechts-links)

frontal-praecentral, praecentral-temporal,
temporal-parietal, parietal-occipital.

III) Die unipolaren Ableitungen für die Hyperventilation wie unter I).

Die Altersverteilung der insgesamt 26 Patienten war bei der Klinikaufnahme:

20-30 Jahre: 2 30-40 Jahre: 2 40-45 Jahre: 1
45-55 Jahre: 15 55-60 Jahre: 5 60-70 Jahre: 1

Ergebnis:

Bei dem Versuch einer übersichtlichen Aufgliederung kamen wir zu folgender Verteilung:

1) Diskontinuierliche Alpha-EEG:

Alpha-EEG mit Übergang in spannungsgeminderte und verlangsamte Aktivitätsphasen: 6.

2) Frequenzlabile EEG:

Frequenzlabilität, teilweise mit Auftreten von spitzen und steileren Abläufen: 9.

3) Frequenzlabil-dysrhythmische EEG:

EEG teilweise mit Theta- und Delta-Dominanz: 11.

Die angeführten Ergebnisse mögen als Beispiele 3 Elektroencephalogramme bei unilateralem Auftreten der Ménière-Erkrankung veranschaulichen:

a) Patientin K.B., 54 Jahre alt:

ANAMNESE:

Während des Krieges hatte die Patientin immer schon "Ohrgeschwüre" links. Vor drei Jahren hatte sie erstmalig linksseitiges Ohrensausen und Drehschwindelanfälle. Danach bemerkte sie, daß sie auf dem linken Ohr schlechter höre. Die Patientin suchte den praktischen Arzt auf, dieser konnte jedoch keine Ursache finden. Sie wurde mit Tabletten behandelt. Die Patientin wurde dann wegen eines schweren Schwindelanfalles in die zuständige Nervenklinik überwiesen. Dort wurde eine Nervenschwerhörigkeit links festgestellt. Nach Entlassung trat eine wesentliche Verschlechterung wieder ein; die Anfälle häuften sich wieder, so daß wiederum eine Einweisung erfolgen mußte, diesmal in unsere stationäre Aufnahme. Die Schwindelanfälle der Patientin traten anfangs alle 4 - 8 Wochen auf, Dauer etwa 1-2 Minuten; später häuften sich die Anfälle und dauerten ungefähr 2-3 Stunden. Die Patientin verspürte dabei Brechreiz und linksseitiges Ohrensausen.

BEFUND:

Ohren: Trommelfell beidseitig blaß, reizlos, geschlossen.

Nase: lateraler Spalt beidseitig frei.

NRR: o.B.

Mundhöhle: Tonsillen klein, reizlos, mäßig luxierbar,
beidseitig etwas Detritus ausdrückbar.

Larynx: Stimmbänder blaß, frei beweglich.

Rö-NNH: alle Höhlen angelegt, frei strahlendurchgängig.

Rö-Schüller: beidseitig klein-mittelzellige Pneumatisation, Zellsepten scharf.

Rö-Stenvers: Pyramidenkante bis zur Spitze hin glatt,
innere Gehörgänge seitengleich.

Hörprüfung:	Rechts		Links
	6m	Flüster-Sprache	20cm
	6m	Umgangs-Sprache	1m
		Weber	
	←—————→		
	positiv	RINNE	positiv

Audiometrie: Nervenschwerhörigkeit links.

Audiogramm am 24. September:

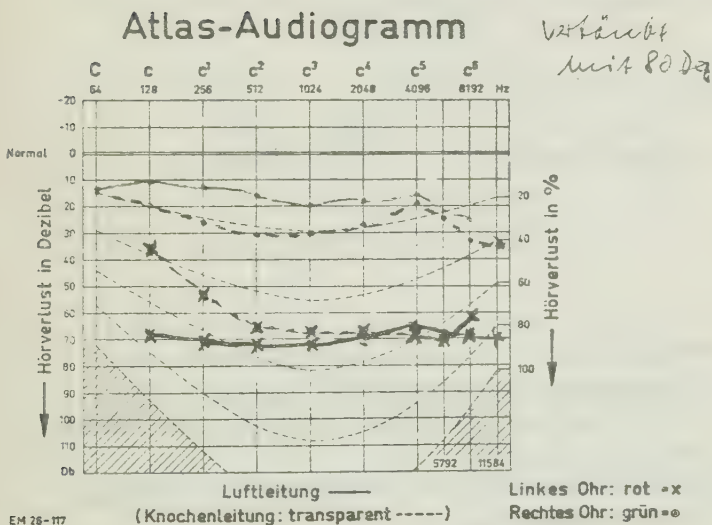


Abb. 2

Audiogramm am 3. November:

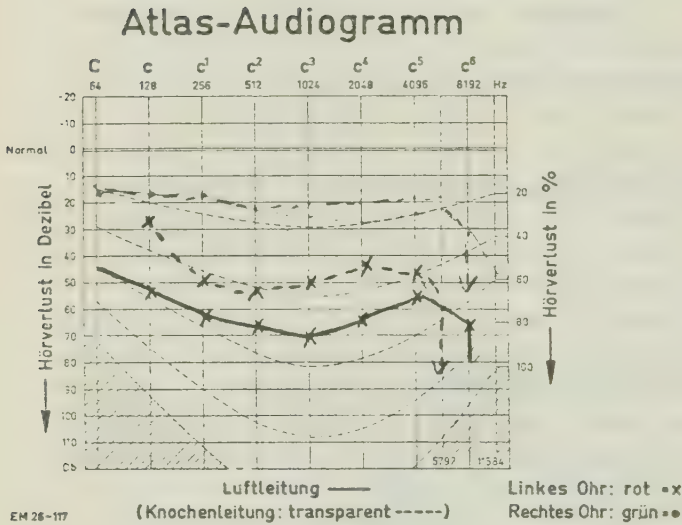


Abb. 3

Rö-HWS: unklare Wirbelkonturen im Bereich des 5. und 6. Halswirbels auf der linken Aufnahme.

Internistische Untersuchung: ohne pathologischen Befund
(WaR: negativ, BKS 5/10)

Augenärztliche und neurologische Untersuchung war ohne pathologischen Befund.

Das Elektroencephalogramm ergab:

Unregelmäßiges, frequenzlabiles EEG mit eingestreutem Auftreten von meist biphasisch gerichteten steileren Abläufen, vorwiegend im Bereich der parietalen und occipitalen Hirnanteile. Leichte Hyperventilationsveränderung im Sinne einer Zunahme der Frequenzlabilität und Dysrhythmie mit Auftreten von spitzen und steileren Abläufen. Kein sicherer Herdbefund, keine eindeutigen Krampfpotentiale. Vorwiegend linksseitige Aktivitätsstörungen!

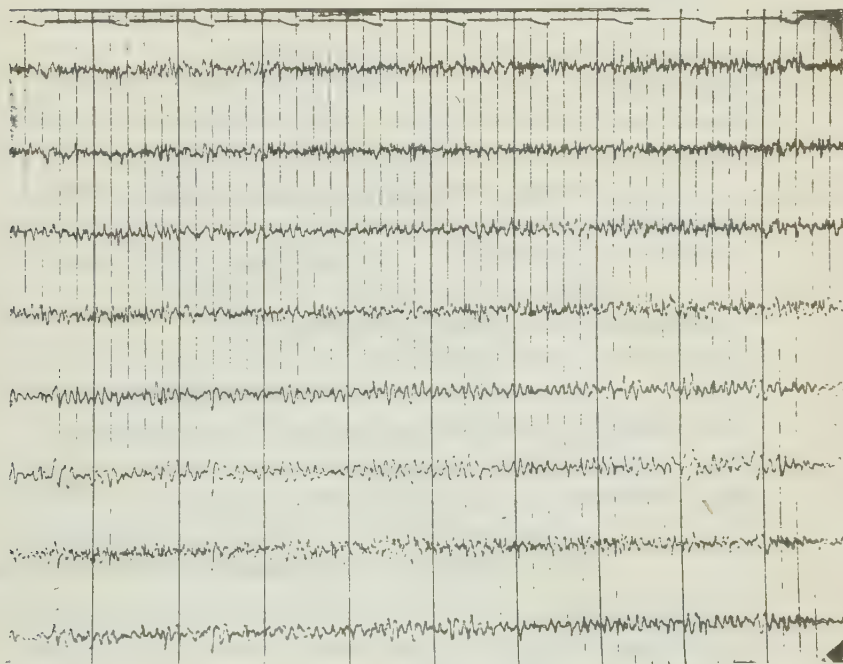


Abb. 4 Unipolare Ableitungen zu Referenzelektroden
am Ohr.

b) Patientin K.M., 56 Jahre alt.

ANAMNESE:

Patientin wird vom Hausarzt überwiesen. Seit Jahren bestehen bei ihr Ohrgeräusche, die sich manchmal vorübergehend und über kurze Zeit bessern. Besonders auf dem rechten Ohr sei das Sausen sehr stark ausgeprägt. Außerdem klagt die Patientin über Erbrechen und Schwindelanfälle, die plötzlich auftreten würden und verschieden stark an Intensität seien. Rechts hört die Patientin schlechter.

BEFUND:

Ohren: Trf. bds. reizlos, geschlossen.

NRR: frei

Nase: lat. Spalt bds. frei, Luftdurchgängigkeit gut.

Mundhöhle: Tons. klein, atrophisch, mäßig luxierbar, bds.
etwas trübflüssiges Sekret exprimierbar.

Larynx: StB. blaß, frei beweglich.

Rö-NNH: li. Stirnhöhle nicht angelegt, alle übrigen
Höhlen sind frei strahlendurchgängig.

Rö-Schüller: bds. gute Pneumatisation.

Rö-Stenvers: Pyramidenkanten bis zur Spitze glatt,
innere Gehörgänge seitengleich.

Vestibularis: kein Spontannystagmus, Kopfschüttel-
oder Lagenystagmus.

Kal. Prüfung: li. Lab. ist normal erregbar;
rechts tritt erst nach 40 ccm ein fein-
schlägiger Nystagmus auf (Seitendifferenz).

Internistische, ophthalmologische und neurologische Untersuchungen zeigten keine wesentlichen pathologischen Veränderungen (WaR neg.).

Hörprüfung:	Rechts		Links
	a.c.	Flüst.-Spr.	6m
	1 m	Umg.-Spr.	6m
		Weber	
			
	pos.	RINNE	pos.

Audiogramm: hochgradige Nervenschwerhörigkeit rechts
(nach Luftdusche)

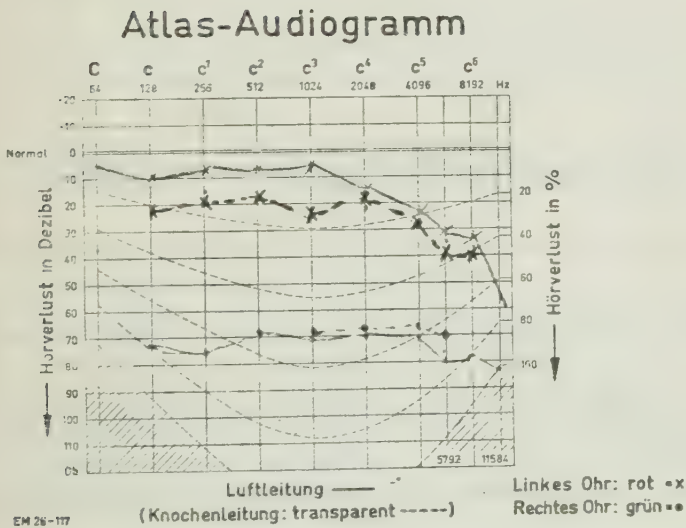


Abb. 5

Das Elektroencephalogramm ergab:

Ziemlich mäßig ausgeprägter, unregelmäßiger, frequenzlabiler Alpha-Rhythmus von 9/11 sec. Wellen, Übergang in 14-16/ sec. Wellen und Beta-Wellen schnellerer Frequenz. Vermehrt eingestreute 5-6/ sec. Theta-Wellen. Über den rechtsseitigen Hirnregionen vermehrte, frequenzlabile Unregelmäßigkeit mit eingelagerten steileren Potentialen. Frequenzlabiles EEG mit leichter Hyperventilationsveränderung. Herdförmige Störungen im Bereich der rechten Hirnregion mit vermehrter Unregelmäßigkeit.

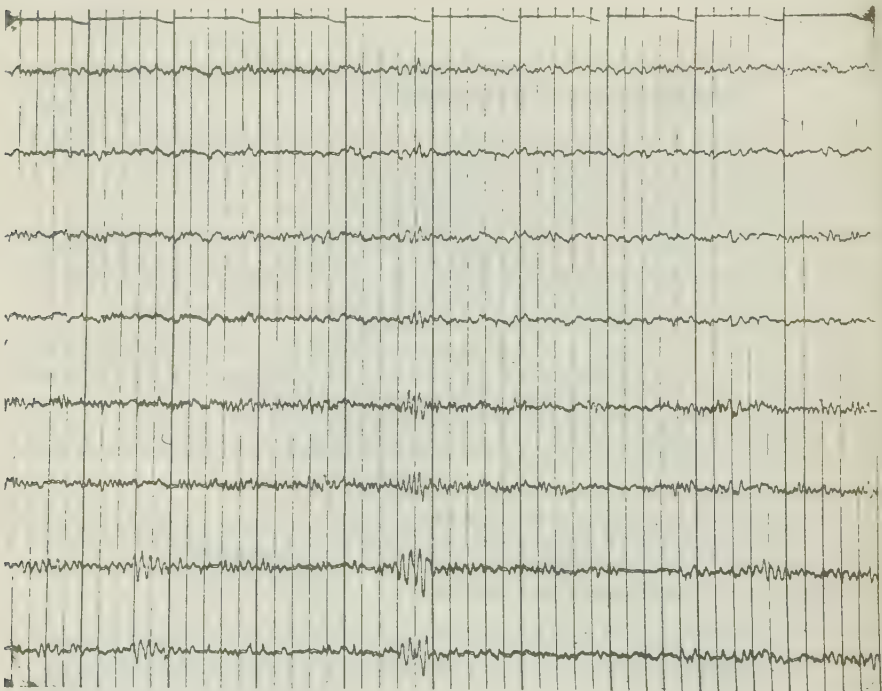


Abb. 6 Unipolare Ableitungen zu Referenzelektroden
am Ohr.

c) Patient W.M., 53 Jahre alt:

ANAMNESE:

Seit etwa 3 Jahren habe er manchmal Schwindelanfälle. Im Juli vergangenen Jahres ganz plötzlich auftreten- der Drehschwindel (nach rechts). Wiederholung des Anfalles im Januar und Februar. Dauer jeweils mehrere Stunden. Beim Anfall Brechreiz und Erbrechen. Eine Verschlechterung des Hörvermögens und Ohrgeräusche während des Anfalles seien dem Patienten nicht recht erinnerlich, motorische Anfälle und Bewußtseinsstörungen seien jedoch mit Sicherheit niemals aufgetreten.

BEFUND:

Ohren: re. Trf. im oberen Teil gering gerötet, hinten unten kleiner zentraler Defekt, schleimige Absonderung.

Nase: o.B. Mundh.: o.B. Larynx: o.B. Rö-NNH: o.B.
Rö-Schüller: li. kleinzellige Pneumatisation, re Pneumatisationshemmung.

Rö-Stenvers: o.B.

Vestibularis: kein Fistelsymptom.

Kalorische Prüfung: links normal erregbar, Drehprüfung beidseitig normal.

Internistischer Befund: Geringgradiger labiler Hochdruck.

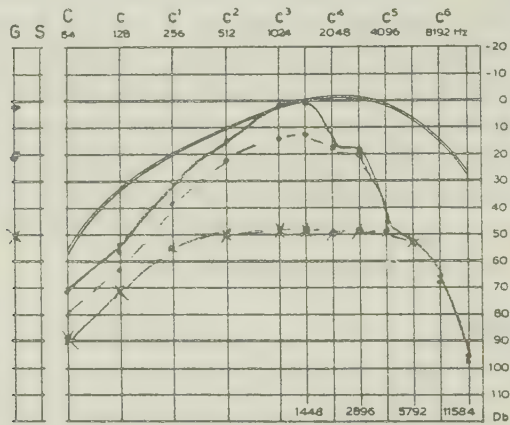
Ophthalmologischer Befund: keine pathologischen Befunde.

Neurologische Untersuchung zeigt ebenfalls keine pathologischen Veränderungen.

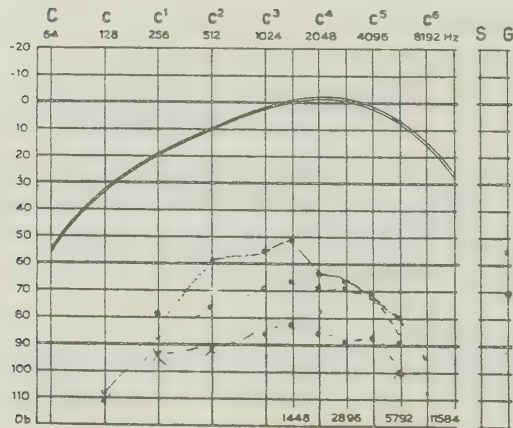
Hörprüfung:	Rechts		Links
	a.c.	Flüst.-Spr.	6 m
	20-30cm	Ungangs-Spr.	6 m

	neg.	RINNE	pos.

Audiometrie: Kombinierte Schalleitungs- Schallempfindungsschwerhörigkeit; geringgradige links.



Linkes Ohr



Rechtes Ohr

EM 40 - 210

Abb. 7

Das Elektroencephalogramm ergab:

In den unipolaren Ableitungen findet sich ein relativ gut ausgeprägter, etwas unregelmäßiger und verlangsamter Alpha-Rhythmus von 8-9/ sec.. Vermehrtes Auftreten von rhythmisierten, hochamplitudigen 7,5 - 8/ sec. Wellen, die im Bereich der parietalen Hirnabschnitte betont sind. Leicht vermehrte steilere Abläufe. Eingestreute 3 - 4/ sec. Wellen. Leichte bis mäßige Allgemeinveränderungen mit gesteigerter hirnelektrischer Erregbarkeit. Leichte Hyperventilationsveränderung.

Verdacht auf herdförmige Funktionsstörungen im Bereich der rechtsseitigen mittleren Hirnabschnitte.

Die Luftencephalographie erbrachte keine pathologischen Befunde!

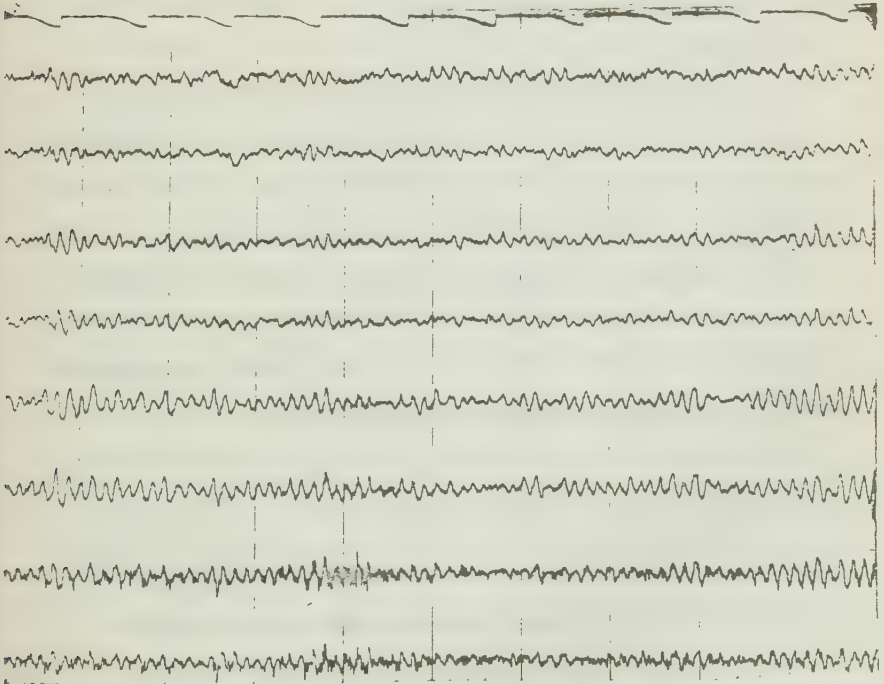


Abb. 8 Unipolare Ableitungen zu Referenzelektroden am Ohr.

Diskussion:

Bei unseren Ménière-Patienten finden sich abnorm zu wertende Abweichungen von der normalen Organisationsform der cortikalen Aktivität. Frequenzlabilität, Störungen des Vigilitätstonus, Dysrhythmie und Hyperventilationsveränderungen sprechen für eine Beeinträchtigung des cortikalen Aktivitätsniveaus. Eine mit dem Beschwerdebild übereinstimmende Seitenbetonung der elektroencephalographischen Aktionsstromstörungen findet sich bei allen unseren Fällen. Die elektroencephalographischen Veränderungen sprechen ferner für eine gesteigerte Labilität in der Regulation des zentralen Aktivitätsniveaus.

Im Sinne einer vegetativen Labilität und Funktionsstörung sind auch die bei Ménière-Patienten auftretenden Ergebnisse kreislaufdynamischer Untersuchungen und die elektrocardiographischen Befunde (Burian und Häusler) zu deuten. Von Duchon und Miriszlai wird sogar ein Fall einer Arrhythmia absoluta als Folge eines Ménière-Anfalles beschrieben. Ähnliche Angaben finden sich auch bei Altmann, Hallpike, Müller, Parisius, Williams u. a.

Kapitel III:

Das klinische Bild, die elektroencephalographischen und kreislaufdynamischen Befunde beim Morbus Ménière deuten auf eine Mitbeteiligung und Störung des zen-

tralen Nervensystems hin. Die Befunde von Seymour und Trappin, die bei Versuchstieren mittels Sympathikusreizung eine das Bild des Labyrinthhydrops hervorru-
fende Transsudation (Altmann), also eine Permeabilitäts-
störung der Gefäßwandungen, erzeugen konnten, und die Er-
gebnisse von Beickert, der im Tierexperiment an Meer-
schweinchen die für die Ménière-Attacke im Grunde ver-
antwortliche Stoffwechseländerung nach Gaben von Sympathi-
komimetika fand, gehen in die gleiche Richtung. Mitter-
maier und Rossberg messen dem Diencephalon ebenfalls
eine besondere, hervorragende Bedeutung bei.

Da die periphere Gefäßinnervation einer zentralen Kon-
trolle unterstellt ist, darf man wohl im Hinblick auf die
oben angeführten elektroencephalographischen Befunde beim
Morbus Ménière eine gesteigerte Labilität und eine deut-
liche Beeinträchtigung der zentral-vegetativen Abläufe
annehmen. Als Sitz dieser obersten vegetativen Zentren
wird allgemein der Hypothalamus angesprochen, in erster
Linie wiederum die Wandungen des Recessus opticus et in-
fundibuli, die gleichsam basale Ausziehungen des "Dritten
Ventrikels" darstellen.

Da hier auch Produktionsstellen humoraler Stoffe liegen,
beziehungsweise humorale Stoffe aus der benachbarten Hy-
pophyse auf den Hypothalamus einwirken sollen (Bargmann,
Bauer, Collin, Melville und Hare, Scharrer, Spatz, Uotila),

würde auch eine vegetativ-humorale Genese (Altmann) des Ménière-Anfalles verständlich, oder wie es Müller und Parisius ausdrücken: "Eine Gefäßkrise durch neuro-humoralen Einfluss. "

In einer Störung des Funktions- und Regulationsmechanismus im Hypothalamusbereich fänden auch die von geradezu allen Autoren zugestandenen Einflüsse des Vegetativum eine geeignete Erklärungsmöglichkeit.

Über einen angenommenen zentralen Regulationsmechanismus könnten gleichsam die verschiedensten Faktoren hinwiederum wirksam werden, die an sich keine hervorragende und vor allem selektive Bedeutung haben. Eine derartige Synopsis soll aus der folgenden Darstellung ersichtlich werden:

Synoptisches Schema:

Vorwiegend individuelle Faktoren

Labilität des vegetativen Nervensystems;
Gefäßsklerotische Veränderungen;
Osteochondrotische und osteoporotische HWS-Veränderungen;
Fokalbefunde;
Autoallergie;
Hormonelle Beeinflussung;

Vorwiegend universelle Faktoren

Genußmittel (Alkohol, Kaffee, Nikotin);
Klimatische Einflüsse;
Psychische Einflüsse
Medikamente, insbesondere Sympathikomimetika;
Vitaminmangel;

Hypothalamischer Regulationsmechanismus

Stadium I Stoffwechseländerung mit oedematöser Auflockerung
Stadium II Hyalinisierung im Bereich des Cortischen Organes.

A. Die vorwiegend individuellen Faktoren:

Aus der Sicht unserer Folgerungen darf die unter den vorwiegend individuellen Faktoren bereits weiter oben angeführte Labilität des Vegetativums in erster Linie so verstanden werden, daß bei den Ménière-Patienten eine Schwäche des hypothalamischen Regulationsmechanismus vorliegt.

Über den Einfluss der Gefäßsklerose ist zu sagen, daß sie nicht allein eine Kohlendioxid-Anhäufung und Versorgungsschwierigkeiten im Bereich der Arteria auditiva interna und der entsprechenden Innenohrregionen bewirkt, sondern auch im Gebiet der vegetativen Zentren zu Durchblutungsstörungen führt. Somit potenziert die Gefäßsklerose die diencephale Labilität.

Da im Experiment nach Sympathikusreizung die vestibuläre Erregbarkeit zunimmt, wäre es möglich, daß osteochondrotische und osteoporotische Veränderungen im Bereich der Halswirbelsäule über Irritationen des vegetativen Nervensystems zum Bild des Morbus Ménière beitragen (Gutzeit, Moritz, Reischauer, Rossberg, Skilandat, Wildhagen).

Eine ursächliche Bedeutung dürfte den Halswirbelsäulenveränderungen jedoch im Hinblick auf einen Ménière-Anfall nicht zukommen.

Die Fokalbefunde, wie auch wir sie mit signifikanter Häufung von 55 % (40 % Tonsillen-, 15 % Nebenhöhlenherde) fanden, stellen nur einen Anlaß dergestalt dar, daß sie entsprechend gefäßwirksam werden, etwa im Sinne einer auftretenden Gefäßfragilität, die wiederum eine Permeabilitätsänderung und eine Sklerosierung begünstigen würde (Bartalena und Fursari).

Hinsichtlich der Allergie ist noch sehr wenig bekannt, wenngleich in jüngster Zeit über die Wirksamkeit von Autoallergenen beim Morbus Ménière berichtet wurde. Danach sollen zum Teil denaturierte Eiweißprodukte als Antigene wirksam sein. Die Experimente mit Hetero- und Isoantikörpern führten allerdings nicht zu eindeutigen Ergebnissen (Beikert).

Auch eine Hormonwirkung (Altmann u.a.), wie sie vor allem in hormonellen Umstellungsphasen bestehen könnte, wäre ebenfalls über eine Beeinflussung der sympathisch-parasympathischen Regulation zu verstehen.

B. Die vorwiegend universellen Faktoren:

Unter den vorwiegend universellen Faktoren sind Alkohol, Kaffee und Nikotin zu nennen, deren Unverträglichkeit von den Ménière-Patienten angegeben wird. Die Anfallsbereitschaft auf Alkohol und Kaffee ist wohl in der zentralen

Ansprechbarkeit, die auf Nikotin in der allgemein gefäßverengenden Wirkung zu suchen (Mittermaier, Rossberg).

Wie sehr klimatische Einflüsse gerade bei vegetativ labilen Personen eine Rolle spielen, geht aus den anamnестischen Daten hervor. Oft ist die Wetterfühligkeit so stark, daß der nächste Anfall bereits nach einem drohenden beziehungsweise erfolgten Wetterumsturz vorausgesagt werden kann. Als weiterer Anlaß für eine Ménière-Attacke werden in der Literatur psychische Einflüsse diskutiert. So spricht Lüscher beispielsweise von einer "psychischen Disposition" bei Ménière-Patienten.

Auf Grund der oben angeführten Versuche mit den das autonome Nervensystem beeinflussenden Pharmaka (Sympathikomimetika) wurde auch die anfallsauslösende Bedeutung dieser Substanzen deutlich. Die teilweise recht befriedigenden Ergebnisse in Medikation und Therapie des Morbus Ménière mit gefäßwirksamen Mitteln (Hydergin u.a.), Sedierung und sympathikusdämpfenden Mitteln (Belergal, Megaphen, Parasympathikomimetika u.a.; Stellatumblockade) sprechen für die oben ausgeführten Darlegungen. Die unter Umständen auftretenden Therapieerfolge mit Antihistaminika, wie sie in der Literatur angegeben werden, so von Berényi mit Dimenhydrinat-, Meklizin- und Chlorocyclizin-Präparaten, dürften in erster Linie auf eine Beeinträchtigung des vegetativen Nervensystems zurückzuführen sein, wie auch bei 25 % der Patienten

starke Anzeichen von Benommenheit und Schläfrigkeit angegeben werden.

Ein eventuell auftretender Vitaminmangel als auslösendes Moment für einen Ménière-Anfall käme wohl erst bei hochgradiger Ausprägung in Betracht (Altmann).

C. Der funktionelle Mechanismus:

Für all diese angeführten Faktoren kann die Fähigkeit der selektiven Beeinträchtigung der Stoffwechselsituation am Innenohr wohl nicht angenommen werden.

Eher denkbar wäre ihre Wirkung im Sinne eines Anlasses, ihre Wirkung über einen zentralen Funktionsmechanismus.

Nach neueren physiologischen Erkenntnissen darf auch für das sympathisch-parasympathische Nervensystem ein Regelmechanismus angenommen werden (Selbach, Wagner, Ranke-Keidel, Mittermaier, Rosberg), und zwar dergestalt, daß wir in euergischen Zustand des Organismus, zwischen dem sympathisch-ergotropen Pol einerseits und dem parasympathisch-trophotropen Pol andererseits ein Pendeln um eine indifferente Ruhe-Null-Lage vorfinden. Für einen derartigen funktionellen Mechanismus beim Morbus Ménière sprechen die intermittierend und anfallsartig auftretenden Beschwerden und die oben zitierten elektroencephalographischen Ableitungen.

Gemäß unseren Überlegungen nehmen wir als auslösendes Moment der Ménière-Attacke nicht ein alleiniges Überwiegen der einen oder anderen Seite an, das heißt des Sympathikus oder des Parasympathikus; vielmehr bedingen die verschiedenen, genannten Anlässe auf Grund der gesteigerten Labilität des vegetativen Reglersystems, einen plötzlichen Umschlag von der einen Seite und ein zu rasches Durchpendeln über die Ruhenulllage zur Gegenseite infolge plötzlicher, überstarker Gegenregulation.

Ein Analogon zu dem eben Ausgeführten findet man beim Diabetes mellitus. Auch beim Diabetiker sind nicht die extrem niedrigen Blutzuckerwerte - es gibt Diabetiker, die sich bei Werten von fast 20 mg% Blutzucker noch relativ wohlfühlen - für das Auftreten des hypoglykämischen Comas verantwortlich, sondern der zu rasche Blutzuckerabfall führt die Patienten in den comatösen Zustand.

Hinzuweisen wäre noch auf die Angaben von Eppinger, der dem Parasympathikus die Fähigkeit zuspricht, eine Steigerung der Gefäßwand- und Zellmembrandichte zu bewirken, dem Sympathikus die der Lockerung in der Membrandichte, was einer erhöhten Permeabilität gleichkommt.

Eine Durchlässigkeitssteigerung der Zellmembran führt nun, wie Beickert eindrucksvoll im Tierexperiment aufzeigen konnte, zur Stoffwechselstörung in den Haarzellen, die den Ménière-Anfall mit Ohrensausen, Hörschwellenminderung, positivem Rekrutment, Verzerrungseffekten, Drehschwindel,

Nystagmus und Rechts-Links-Tonus in der Peripherie auflöst. Diese Stoffwechselentgleisung führt erst sekundär, nach den im Tierexperiment gewonnenen Ergebnissen von Busanny-Caspari und Matzker, zur Störung im Flüssigkeitshaushalt des Innenohres, zur oedematösen Gewebsauflockerung. Eine spätere Folge ist dann die Hyalinisierung, deren Stärkegrad dem bleibenden Hörverlust direkt proportional ist. Ein Labyrinthhydrops (Altmann) ist demnach nur Ausdruck eines bereits eingetretenen Funktionsverlustes auf Grund einer Atrophie, er stellt einen "Restzustand" dar, ohne Hinweis auf den Mechanismus der ursächlichen labyrinthären Störung (Busanny-Caspari, Matzker).

Dieser Vorgang kann in jedem Zustand zum Stehen kommen. Nur unter solchen Gesichtspunkten ist die folgende Stadieneinteilung gerechtfertigt:

- Stadium Ia: Stoffwechselstörung im Innenohrbereich;
- Stadium Ib: der oedematösen Auflockerung (mit Kariopyknosen, Kariolysis, ect.);
- Stadium II: der Hyalinisierung im Bereich des Cortischen Organes.

C.

Zusammenfassung:

Auf Grund der bisherigen Ausführungen kann man folgern: Es gibt eine einheitliche Ménière-sche Erkrankung. Die Krankheitszeichen können allerdings durch verschiedenartige Anlässe hervorgerufen werden. Diese wirken über einen Zentralfaktor. Die Diagnose ist aus der Anamnese, nach dem klinischen Bild, inklusive der audiometrischen Untersuchungen zu stellen. Einen unspezifischen Hinweis auf eine begleitende vasomotorische Störung kann das Elektroencephalogramm geben. Eine Differentialdiagnose gegenüber anderen Erkrankungen ist jedoch hiermit nicht möglich.

Wir definieren demnach die nach Prosper Ménière benannte Erkrankung als eine durch individuelle und universelle Faktoren hervorgerufene Störung des vegetativen Reglermechanismus im Hypothalamusbereich. Diese führt zu einer stoffwechselentgleisung in der Region des Innenohres und zu den genannten Symptomen des Ménière-Anfalles.

Literaturverzeichnis:

Agazzi:zit.nach Altmann,F.

Altmann,F.: (1) Morbus Ménière. Fortschr. Hals-Nas.-Ohrenheilk. 2, 1-79, Karger, S., Basel/new York (1955).

-(2): Entzündliche und degenerative Erkrankungen des peripheren Cochlearis- und Vestibularis-Neurons. Fortschr. Hals-Nas.-Ohrenheilk. 2, 80-145, Karger, S., Basel/New York (1955).

Arslan, M.: (1) Über die Methodik der Vestibularisuntersuchungen mit einem Vorschlag zur Standardisierung. Fortschr. Hals-Nas.-Ohrenheilk. 1, 148 (1953).

-(2): Über pathogenetische, diagnostische und therapeutische Probleme beim Morbus Ménière. Z. Laryng. Rhinol. 42, 401-407 (1963).

Aubert, M.: Schwerhörigkeit und Schwindel vaskulären Ursprungs. Société de Médecine de Nice, 8.1.1959, et Bulletin Médicale des Alpes Maritimes; ref. in Chemipharm G.m.b.H. Saarbrücken-Informationsdienst.

Baertschi-Rochaix, W.: Migraine cervicale. Bern: H. Huber 1949.

Bargmann: zit. nach Schneider, M. u. H. Rein.

Bartalena, G. e C. Fursari: Considerazioni sulla fragilità capillare nel tonsillopatia cronica. Primi risultati di tentation terapeutici con prednisone. Boll. Mal. Orecch. 79, 12-17 (1961); ref. in Zbl. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 71, 289 (1961).

Beickert, P.: (1) Zur neurovegetativen Ätiologie des Morbus Ménière. Z. Laryng. Rhinol. 33, 631-635 (1954).

-(2): Zur Frage der Empfindungsschwerhörigkeit und Autoallergie. Z. Laryng. Rhinol. 40, 837-841 (1961).

-(3): Diskussion zur Ätiologie und Pathogenese des Morbus Ménière. Z. Laryng. Rhinol. 41, 828-837 (1962).

-, u. H. Wüst: Erregbarkeit und Empfindlichkeit der Gleichgewichtsorgane nach einseitiger Stellatumblockade am Patienten. Z. Laryng. Rhinol. 32, 87 (1953).

Bente, D. u. E. Schmid: Zur Klinik und Therapie der Krankheitsbilder bei Osteochondrose der Halswirbelsäule. Sonderdruck-Die Medizinische Stuttgart-Feuerbach; Fr.-K. Schattauer.

Berényi, J.: Über die otologische Anwendung der Antihistaminika. HNO (Beihefte) X, 47-50 (1962).

Berney, J.: Les relations vestibulo-végétatives et leur rôle dans les cinétoses. Confin. neurol. 20: 219-225. Karger, S. Basel/New York (1960)

- Bourde, Ch.: Betrachtungen über die Hypercholesterinämie bei der vaskulären Pathologie und über ihre Behandlung mit Solvosterol. La Vie Médicale, Med. Therapie 43(2), 113-130 (1962); ref. in Chemipharm-Informationsdienst.
- Brunner: zit. nach Altmann, F., Wustrow, F. u. B. Borkowsky.
- Burian, K. u. Ph. Häusler: Kreislaufdynamische Untersuchungen bei der Ménière-Krankheit. Z. Laryng. Rhinol. 32, 94-99 (1953).
- Busanny, A. - Caspari u. J. Matzker: Neue Gesichtspunkte zur Histopathologie des Morbus Ménière. Z. Laryng. Rhinol. 39, 182-189 (1960).
- Calvet, J.: Versuchsweise Behandlung von Schwindel, Kopfschmerzen und Ohrensausen bei Atherosklerose. ORL-Kongreß, Paris Okt. 1959; ref. in Chemipharm-Informationsdienst.
- Cantele u. Grahe: zit. nach Altmann, F.
- Collin: zit. nach Schneider, Mu. H. Rein.
- Day: zit. nach Altmann, F.
- Dederding: zit. nach Altmann, F., Burian, K. u. Ph. Häusler.
- Delay, J.: L'électricité cérébrale. Presses Universitaires de France.
- des Bo: zit. nach Altmann, F.
- Despond: zit. nach Altmann, F.
- Dix: zit. nach Altmann, F.
- Draganesko: zit. nach Altmann, F.
- Duchon, J. u. E. Miriszlai: (1) Intravenöse Novocain-Therapie der Ménière-Krankheit. Z. Laryng. Rhinol. 38, 492-497 (1959).
- (2): Arrhythmia absoluta als Folge eines Ménière-Anfalles. Z. Laryng. Rhinol. 40, 281-284 (1961).
- Duke: zit. nach Altmann, F.
- Fowler: zit. nach Altmann, F., G. Rossberg.
- Franke, H. u. G. Carstensen: Zur Bewertung arterieller Gefäßerkrankungen im Alter. Der Internist: 3, 4 (1962).
- Frazer: zit. nach Altmann, F.
- Fürstenberg, A. C.: Ann. Oto-laryng. 56, 576 (1947).
- Gaillard: zit. nach Altmann, F.
- Ganshirt, H.: Elektroenzephalographie. Materia Medica Nordmark (Wissenschaftliches Beiblatt) 48 (1963).
- Gibbs, F. A. u. E. L. Gibbs: Atlas of electroencephalography. 2. Aufl., Bd. I: Methodology and Controls. Addison-Wesley Press Inc., Cambridge Mass. (19507).
- (2): Atlas of electroencephalography. Bd. II; Addison-Wesley Press Inc., Cambridge Mass. (1952).

Graf, K.: Die Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste. Fortschr. Hals-, Nas.-
Ohrenheilk. 2, 146-274 (1955).

Gutzeit: zit. nach Rossberg, G., H. Skilandat.

Hallpike: zit. nach Altmann, F., Wustrow, F. u. B. Borkowsky.

Hare: zit. nach Schneider, M. u. H. Rein.

Henning, N.: Medizinische Laboratoriumsdiagnostik. München-Berlin:
Urban & Schwarzenberg 2. Aufl. 1960.

Hood: zit. nach Altmann, F.

Jonkees, L. B. W.: Über die Untersuchungsmethoden des Gleichgewichts-
organes. Fortschr. Hals-, Nas.-Ohrenheilk. 1, 1 (1953).

Jorand, G.: Die Atherosklerose. Gazette Médicale de France 18, 67, 1859-
1861 (1960); ref. in Chemipharm-Informationsdienst.

Kobrak, F.: (1) Handbuch der Neurologie des Ohres von Alexander-Mar-
burg. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1924.

-(2): Ein Beitrag zum cerebralen Ménière (Oktavuskrise). Z. Laryng.
Rhinol. 53, 702-705 (1954).

Kolmer: zit. nach Altmann, F.

Kroath, F.: Transtympanale Injektion zur Behandlung des Ménière-
Syndroms. Z. Laryng. Rhinol. 59, 190-195 (1960).

Kugler, J.: Elektroenzephalographie in Klinik und Praxis. Stuttgart:
Thieme 1963.

Labake: zit. nach Rossberg, G.

Lamois: zit. nach Altmann, F.

Leiber, B. u. G. Olbrich: Wörterbuch der klinischen Syndrome. München-
Berlin: Urban & Schwarzenberg 1963.

Lempert: zit. nach Altmann, F.

Lermoyez: zit. nach Altmann, F.

Lewis: zit. nach Altmann, F.

Lindsay: zit. nach Altmann, F.

Lüscher, E.: (1) Mschr. Ohrenheilk. 87, 3 (1953).

-(2): Kurze Klinik der Ohr.-Nas.-Halskrankheiten. Basel 1948.

Melville: zit. nach Schneider, M. u. H. Rein.

Meunargia, R. V.: Vegetative Störungen des Nervensystems und Labyrinth-
reflexe. Vest. Oto. it. d. 3, 87 (1954).

Moritz, W.: Morbus Ménière ohne Vestibularis-Beteiligung oder vege-
tativ bedingte Hörstörung. Mschr. Ohrenheilk. 87, 17 (1953).

Müller, O.: Die feinsten Blutgefäße des Menschen in gesunden und
kranken Tagen. Stuttgart 1939.

Mygind: zit. nach Altmann, F., Burian, K. u. Ph. Hausler.

- Nabeya:zit.nach Altmann,F.
- Neuberger:zit.nach Rossberg,G.
- Parisius:zit.nach Altmann,F.
- Pernkopf,E.:(1)Topographische Anatomie.Band III,München-Berlin-Wien:Urban & Schwarzenberg 1952.
- (2):Topographische Anatomie.Band IV,München-Berlin-Wien:Urban & Schwarzenberg 1957.
- Pieri,J.u.M.Wahl:Kritische Studie der Zusammenhänge zwischen Hypercholesterinämie und Atherosklerose.La Presse Médicale 1959; ref.in Chemipharm-Informationsdienst.
- Portmann:zit.nach Altmann,F.
- Prüssing,G.:Über die Behandlung der durch den Labyrinthhydrops ausgelösten Ménière-Erkrankung mit diuretisch wirksamen Mitteln.Z.Laryng.Rhinol.34,692-701 (1955).
- Rabending,G.:Akustische Schwellenspaltung,Funktionswandel und tonale Entdifferenzierung bei Morbus Ménière.Z.Laryng.Rhinol.39, 174-181 (1960).
- Ranke,O.u.W.Keidel:Physiologie des Zentralnervensystems vom Standpunkt der Regelungslehre.München-Berlin:Urban & Schwarzenberg 1960.
- Rasmussen:zit.nach Altmann,F.
- Reischauer,F.:Beiträge klin.Chir.181,369 (1951).
- Rollin:zit.nach Wustrow,F.u.B.Borkowsky.
- Rossberg,G.:Ménière-Krankheit und diencephale Regulation.Z.Laryng.Rhinol.39,153-173 (1960).
- (2),u.H.Schiffarth,K.Hennig,K.L.Beck:Zur Diagnose,Therapie und Prognose der Ménière-Krankheit.Z.Laryng.Rhinol.42,316-337 (1963)
- Scharrer:zit.nach Schneider,M.u.H.Rein.
- Scheiffarth,F.:Die pathophysiologischen Grundlagen der Allergielehre.Z.Laryng.Rhinol.34,4-11 (1955).
- Schneider,M.u.H.Rein:Einführung in die Physiologie des Menschen. Berlin:Springer 1956.
- Schettler,G.:Arteriosklerose.Stuttgart:Thieme 1961.
- Scuderiz:zit.nach Altmann,F.
- Selbach:zit.nach Rossberg,G.
- Siekert,R.G. and C.H.Millikan:The Concept of early diagnosis of strokes.Arch.Int.Med.101,872 (1958).
- Skilandat,H.:Erkrankung der Halswirbelsäule und Ménière'scher Symptomenkomplex.Z.Laryng.Rhinol.34,124-128 (1955).

Smith:zit.nach Altmann,F.

Spatz:zit.nach Schneider,M.u.H.Rein.

Terracol,J.:Die Ohrgeräusche.Diagnostische und therapeutische Probleme.La Vie Médicale 5,683-686 (1951);ref.in Chemipharm-Informationsdienst.

Uotila:zit.nach Schneider,M.u.H.Rein.

Vernet:zit.nach Altmann,F.

von Albert,J.H.:Das Cervikalsyndrom.München:Med.Wochenschr.105 (1963).

Wagner,R.:Probleme und Beispiele biologischer Regelung.Stuttgart: Thieme 1954.

Wildnagen,F.K.:Arch.Ohrenheilk.159,242.

Williams:zit.nach Altmann,F.

Wodak,E.:Physio-pathologische Probleme des menschlichen Vestibularapparates.Fortschr.Hals-,Nas.-Ohrenheilk.1,166 (1953).

Wustrow,F.u.B.Borkowaky:Ergebnisse nach konservativer und chirurgischer Behandlungsmethodik,sowie kritische Betrachtungen zur Pathogenese des Morbus Ménière.Z.Laryng.Rhinol.39,133-151 (1960)

Zange:zit.nach Rossberg,G.

Zechel:zit.nach Rossberg,G.

Zimmermann,G.S.:Concerning the Ménière disease.Vest.Otol.20,1,49-53 (1958);ref.in Zbl.Hals-,Nas.-Ohrenheilk. 62 (1958-59).

Lebenslauf:

Als zweiter Sohn des Apothekers Gustav Dollinger und seiner Ehefrau Anna Maria Dollinger, geb. Weinhold, wurde ich am 12. Februar 1938 in Planitz, Kreis Zwickau, geboren. Im Jahre 1939 übernahm mein Vater die Leitung der Löwenapotheke in Ansbach, so daß wir nach Ansbach in Mittelfranken übersiedelten. Dort besuchte ich die Volksschule und anschließend das Humanistische Gymnasium. Nach dem Abitur meldete ich mich vorzeitig zur Ableistung des Pflichtjahres bei der Bundeswehr und ergriff im November 1959 das Medizinstudium an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg. Nach 11 Pflichtsemestern legte ich am 6. August 1965 mein medizinisches Staatsexamen ab.

Nach meiner Promotion zum Doktor der Medizin möchte ich im Krankenhaus der Diakonissenanstalt Neuen-dettelsau meine Medizinalassistentenzeit verbringen und danach ein Fachstudium ergreifen.

Erlangen, den 27. Aug 67

J. Dollinger



Buchdruck und Fotodruck: Ludwig Müller, Erlangen, Fahrstraße 5